ERGEBNISSE DER BEHANDLUNG DES HODENHOCHSTANDS MIT HUMANEM CHORIONGONADOTROPIN IM KINDESALTER

HEIDI GOERIGK

1968

Kurfürstendruck
Dipl.-Kfm. A. Koch
8 München 13 · Kurfürstenplatz 6
Fernsprecher 34 21 49/39 99 38

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545804_0062

AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. med. K. Betke

ERGEBNISSE DER BEHANDLUNG DES HODENHOCHSTANDS MIT HUMANEM CHORIONGONADOTROPIN IM KINDESALTER

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heidi Goerigk

aus Düsseldorf

München 1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Referent:	Priv. Doz. Dr. med. D. Knorr
Coreferent:	Prof. Dr. med. K. Betke
Dekan:	Prof. Dr. med. F. Marguth

Tag der mündlichen Prüfung: 19. 12. 1968

Meinen Eltern
gewidmet

A) EINLEITUNG

Normalerweise steigen die Testes im letzten Embryonalmonat ins Skrotum hinab und liegen zum Zeitpunkt der Geburt am Fundus. Bei etwa 4 % der Neugeborenen (69) ist der Descensus noch nicht vollendet, der Hoden irgendwo auf seiner Abstiegsroute aufgehalten worden und liegt intraabdominal, inguinal oder schon vor dem äußeren Leistenring; hinzu kommt noch ein gewisser Prozentsatz von Testikeln, die von ihrem normalen Descensusweg abgewichen sind und ektopisch liegen.

Von den Erwachsenen leiden nur noch weniger als 1 % an ein- oder doppelseitigem Hodenhochstand (16, 22), ein großer Teil der Testikel kommt also bis zur Pubertät zum Descensus.

Neben der primären Hypoplasie werden mechanische und hormonelle Faktoren als Ursache für die Fehlentwicklung angeschuldigt, und es gibt dementsprechend zwei Wege der Behandlung, erstens die Operation und zweitens die Stimulierung durch Gonadotropine.

Seit SCHAPIRO (66) 1931 zum erstenmal von der erfolgreichen Anwendung von Gonadotropinen bei Hodenhochstand berichtete und ENGLE (zit. n. 64) experimentell ihren Einfluß auf den Descensus beweisen konnte, wurde humanes Choriongonadotropin (HCG) in die Therapie eingeführt. Es kann allerdings nur die Testes zum Descensus bringen, die nicht anatomisch fixiert sind und wahrscheinlich in der Pubertät, stimuliert durch hypophysäres Gonadotropin, spontan descendieren würden.

Das makroskopische Ergebnis, d.h. die erfolgreiche Verlagerung eines Hodens ins Skrotum, sagt noch nichts über die spätere Funktionstüchtigkeit des Organs im Hinblick auf die Spermatogenese aus. Nach einer Hormontherapie hängt die zu erwartende Fertilität vom anlagemäßigen Zustand des Keimepithels und dem Zeitpunkt der Behandlung ab, während sie nach chirurgischer Behandlung zusätzlich von einer schonenden Operationsmethode abhängig ist.

Durch Vergleich von Biopsien hochstehender mit dem Bild rechtzeitig

descendierter Testes konnte gezeigt werden, daß die ersten histomorphologisch erfaßbaren Veränderungen im 6. Lebensjahr auftreten und bis zur völligen Fibrosierung in der Pubertät fortschreiten. Mit dieser Kenntnis ist die Indikation zum therapeutischen Eingreifen klar gestellt, um den Testikeln die bestmögliche Voraussetzung für eine regelrechte Entwicklung zu geben, muß die Verlagerung ins Skrotum frühzeitig erfolgen.

In unserer Klinik wurden in den Jahren von 1959 - Mitte 1967 rund 400 Knaben mit uni- oder bilateralem Hodenhochstand einer Hormontherapie zugeführt. 6 Wochen lang wurden zweimal wöchentlich 1500 I. E. bzw. einmal wöchentlich 4000 I. E. bis zu einer Gesamtdosis von 18. 000 I. E. bzw. 24. 000 I. E. HCG gegeben.

Kam es hierdurch zu keinem ausreichenden Ergebnis, so wurde eine operative Verlagerung veranlaßt.

B) DEFINITION

Wenn ein Hoden im oberen Skrotalfach palpabel ist, so gilt er als descendiert. Unter dem Oberbegriff "Hodenhochstand" oder "Retentio testis" werden alle Formen der Descensusstörung zusammengefaßt.

Bei Neugeborenen und Säuglingen bis zum Ende des ersten Lebensjahres wird der Hochstand als physiologisch angesehen, ebenso wie der sogenannte Pendelhoden, wenn es sich dabei auch häufig um kleine und leichte Testikel handelt, die möglicherweise primär hypoplastisch sind (50) und einer Kontrolle bedürfen.

Je nach Lage des Hodens gelten folgende Definitionen:

1. Der P e n d e l h o d e n ist vollständig ins Skrotum descendiert, sein Samenstrang ausreichend lang, aber bei Kontraktion des Musculus cremaster schlüpft er durch den offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei in den Leistenkanal zurück.

2. Der G l e i t h o d e n oder r e t r a k t i l e Testis liegt vor dem äußeren Leistenring und läßt sich mindestens bis zum Skrotaleingang herunterziehen, schnellt aber infolge der Kürze des Samenstrangs sofort wieder zurück.

3. E k t o p i e : der Hoden ist vom physiologischen Descensusweg abgewichen und liegt crural, perineal, transskrotal oder, in weitaus den meisten Fällen, auf der Fascie des Musculus obliquus externus abdominis (Ectopia inguinalis superficialis).

4. R e t e n t i o t e s t i s i n g u i n a l i s: der Hoden liegt im Leistenkanal oder am äußeren Leistenring fixiert.

5. Von K r y p t o r c h i s m u s wird gesprochen, wenn selbst bei sorgfältigster klinischer Untersuchung kein Hoden zu finden ist. Darunter kann sich eine Anorchie, eine Retentio testis abdominalis oder eine hochgradige Atrophie verbergen.

C) HÄUFIGKEIT DES HODENHOCHSTANDS

Die Angaben über die Häufigkeit des Hodenhochstands bei reifen Neugeborenen schwanken zwischen 2,7 % und 10 %, bei Kindern vom Ende des ersten Lebensjahres an bis zur Pubertät zwischen 0,78 % und 4,73 %. Die Ursache für diese große Schwankungsbreite liegt einerseits in der unterschiedlichen Definition des ausreichenden Descensus, andererseits in der Schwierigkeit, Pendelhoden von wirklich retinierten Hoden zu unterscheiden.

Die einzelnen Autoren nennen folgende Prozentzahlen:

Autor	Geburt		Kindheit			Pubertät	
	unreif	reif	1 Jahr	5 Jahre	8 Jahre	vor	nach
Baumrucker[+]							0,75
Bishop[++]		10					
Charny(16)		10	2			1	0,3
Cour-Palais(18)			0,75				
Doepfmer(22)							0,87
Hinman(35)						3-4	0,4
Hofstätter(36)	32	4					
Scorer(69)	21	2,7	0,8				
Ward(80)				1,72	4,28	4,73	0,32

[+] zit. n. (16) [++] zit. n. (17)

Der Anteil von bilateralem Hochstand wird im allgemeinen mit 20 - 30 % angegeben (16, 28), nur SCORER (69) rechnet mit 10 %.

Unter Patienten, die wegen Fertilitätsstörungen einen Arzt aufsuchen, ist ein Hochstand nicht viel häufiger als in der übrigen Bevölkerung, CHARNY (16) fand in 1,2 % unilaterale Retentio, SCOTT (70) in 3,5 % anamnestische Hinweise auf eine uni- oder bilaterate Retentio testis.

D) DESCENSUS TESTICULORUM

Bis zum 3. Embryonalmonat liegen die Hoden unterhalb der Nieren, wandern im 4. Monat bis zum inneren Leistenring und erreichen den äußeren Leistenring im 8. Monat. Im 9. Fetalmonat etwa steigt der Hoden hinter dem Processus vaginalis ins Skrotum hinab (16, 17, 55). Er ist nur durch einige bindegewebige Fasern, die das Gubernaculum testis darstellen, an diese Ausstülpung des Peritoneums gebunden (38).

Weder der Processus vaginalis noch das Gubernaculum spielen eine aktive Rolle beim Descensus, er wird vielmehr folgendermaßen erklärt (17):

1. durch einen p a s s i v e n Vorgang. Während die Testes an die Inguinalregion gebunden bleiben, wächst die dorsale Wand, und die craniale Verbindung atrophiert.
2. durch den a k t i v e n Durchtritt der Testes durch die vordere Bauchwand. Die Ursache dafür ist noch nicht vollständig geklärt, ein entscheidender Einfluß von Gonadotropinen jedoch erwiesen, wie ENGLE an immaturen Rhesusaffen zeigen konnte und ROST ebenfalls, indem er den Descensus durch Hypophysektomie verhinderte (zit. n. 16).

Das Maximum der mütterlichen Gonadotropinausschüttung liegt allerdings in der 8. - 14. Embryonalwoche[+], doch besteht auch noch in der Descensusperiode eine Wirkung von Gonadotropinen auf den fetalen Testikel, so konnte BACKHOUSE (1) histochemisch eine erhebliche Aktivität der Leydig-Zellen nachweisen, die nach der Geburt rasch abfällt. Dies spricht für einen mütterlichen oder plazentaren Ursprung des Stimulans, wie auch die Erfahrung SCORER's (69), daß ein Testikel den Fundus nur erreicht, wenn er innerhalb der ersten 6 Wochen nach der Geburt absteigt.

Einen Spontandescensus nach dem ersten Lebensjahr hält SCORER für außergewöhnlich, die meisten anderen Autoren jedoch beobachteten in etwa 60 % der Fälle einen Descensus bis zur Pubertät (zit. n. 81).

[+] SMITH, ALBERT u. RANDALL zit. n. 51

E) PATHOLOGIE

I. Ursachen der Descensusstörungen

Da der genaue Mechanismus des physiologischen Descensus nicht bekannt ist, kann jede Erklärung für ein Abweichen von der Norm nur hypothetisch bleiben. Trotzdem gibt eine Reihe von Befunden einen Hinweis darauf, an welchen Punkten die normale Entwicklung gestört sein kann.

Um die Frage der chromosomalen Aberration zu klären, machten PANZNER und SCHOBER (59) bei 26 Jungen mit Retentio eine Zellgeschlechtsbestimmung, die in allen Fällen eindeutig männliche Determination zeigte.

Doch nach MOSZKOWICZ (51) stellt der "echte Kryptorchismus" (im Gegensatz zur mechanisch bedingten Retentio, s.u.) eine Form der Intersexualität dar. Infolge eines Geschlechtsumschlags in den frühesten Entwicklungsstadien bilde sich ein Ligamentum latum, das den Descensus der in diesen Fällen immer dysplastischen Testes verhindere.

Sofern das äußere Genitale männlich ist, kann es sich im Fall von "Anorchie" nur um eine, wenn auch sehr frühzeitige, Hodenatrophie handeln, da bei Agenesie die Entwicklung in weiblicher Richtung verlaufen würde (40).

Es werden aber auch rein m e c h a n i s c h e Hindernisse für das Ausbleiben des Descensus verantwortlich gemacht, wie Kürze des Samenstrangs oder nur seiner Gefäße, Veränderungen in Lage und Weite des Leistenkanals, Obliteration des äußeren Leistenrings, Persistieren des Processus vaginalis peritonei, Verkürzung von Cremasterfasern und peritoneale Adhäsionen (8, 16, 17, 34, 51). Das Gubernaculum spielt nur die Rolle eines Wegbereiters, durch falsche Insertion führt es zur E k t o p i e.

Die h o r m o n e l l e Stimulation kann durch ungenügende Bereitstellung von HCG oder durch eine Schranke im Plazentarkreislauf vermindert sein (51), denn eine Eigenproduktion von Gonadotropinen findet bis zum 10. Lebensjahr etwa nicht statt.

Nach MAIER (49) ist heute weder der mangelhafte Einfluß von HCG auf den Fetus bewiesen, noch kann man Descensusstörungen auf rein mechanische Ursachen zurückführen, sondern "eine Störung greift in das Bild der anderen über".

Ein weiterer, wichtiger ätiologischer Faktor ist die p r i m ä r e H y p o p l a s i e. Der dysplastische Hoden kann nicht auf die Gonadotropin-Stimulierung reagieren, und der Descensus bleibt aus. In diesem Falle ist eine Weiterentwicklung der Anhangsgebilde überflüssig, folglich bleiben die Gefäße kurz und es kommt zu den übrigen oben beschriebenen anatomischen Veränderungen (63). In mindestens 20 - 30 % (57) der Fälle liegt eine Dysgenesie vor, nach DOEPFMER (21) und HECKER (33) sogar in 60 - 70 %.

II. Begleitende Anomalien

Einen primären Hypogonadismus mit inkretorischer Insuffizienz sieht man bei der Retentio praktisch nicht, nur die sekretorische Leistung ist gestört (49). Bei doppelseitigem Hodenhochstand fand ENGBERG (zit. n. 55) jedoch eine deutliche Erniedrigung der Androgenausscheidung bei gleichzeitiger Vermehrung der Gonadotropine.

Nur selten ist die Retentio mit anderen hormonellen Störungen wie hypophysärem Zwergwuchs z. B. vergesellschaftet, häufig dagegen mit einer Pseudodystrophia adiposogenitalis (27, 30, 59).

Bei Debilen scheint ein Hodenhochstand relativ häufiger zu sein, es werden ebenfalls konstitutionelle Mängel beschrieben. Einige Autoren beobachten besonders oft Anomalien des Urogenitaltrakts (13, 30, 59). RAPPAPORT (63) empfielt aus diesem Grund sogar ein i. v. -Pyelogramm als Routineuntersuchung bei Retentio.

Von den 203 Kindern, die in unserer medizinischen Ambulanz behandelt wurden, zeigten 14 einen Adiposogigantismus (bei ihnen kam es 11 mal zu einem Descensus auf HCG hin), 1 Gynäkomastie, 1 Hypospadie, 4 Hydrocele

testis, 1 degenerative Stigmata mit Mikrocephalie, 1 Debilität, 1 Klinefelter-Syndrom mit positivem Chromatin-Befund.

III. Komplikationen

Komplikationen finden sich sehr selten, doch soll der inguinal gelegene Hoden stärker einem Trauma ausgesetzt sein als der skrotale, Torsionen sollen häufiger, Entzündungen gleich häufig auftreten (16). Der persistierende Processus vaginalis (CENDRON (14) in 1/3 der Fälle, BARCAT (3) in 50 %, GROSS & JEWETT (45) in 90 %) kann als Begleiterscheinung, aber auch als Komplikation angesehen werden, zumal wenn er eine Hernia inguinalis zur Folge hat (39).

Die Behauptung, nicht descendierte Hoden entarteten wesentlich häufiger maligne als Skrotalhoden, beruht nach OSTROWSKI (58) auf einem Rechenexempel, das sich auf viel zu niedrige Zahlenangaben bezieht und darum keine statistische Aussagekraft hat. Die praktische Erfahrung zeige eine überwältigende Mehrzahl der malignen Tumoren im Skrotalhoden.

Schließlich können noch mögliche psychische Störungen eine Therapie notwendig machen (16, 59, 60).

F) HISTOLOGIE

Ursache für die histologischen Veränderungen am hochstehenden Hoden sind die primäre Hypoplasie, Druck der Umgebung (8, 54) und die Temperaturerhöhung (16, 19).

Man findet nicht nur eine Verzögerung des Wachstums der Tubuli und ihrer Ausreifung wie durch den Gonadotropinmangel beim sekundären Hypogonadismus, sondern auch pathologische Reifungsvorgänge (8), wie tubuläre und interstitielle Fibrose (72).

Ein großer Teil der nicht descendierten Testikel ist sicher primär hypoplastisch. Doch ist es schwierig, histologisch primäre Schäden von sekundären zu unterscheiden. Während sekundäre Veränderungen ziemlich gleichmäßig an allen Tubuli eines Testikels ausgebildet sind, zeichnen sich anlagebedingte Defekte durch größere Variabilität aus: Felder mit Tubuli normaler Größe, aber reduzierter Zahl von Spermatogonien und Sertoli-Zellen liegen neben atrophischen Tubuli, die mit kleinen, undifferenzierten Zellen ausgefüllt sind (16).

I. Experimenteller Kryptorchismus

Wird ein reifer Rattenhoden ins Abdomen zurückverlagert, so zeigt er nach einiger Zeit das gleiche histologische Bild wie ein unreifes abdominell fixiertes Organ: die Sertoli-Zellen sind erhalten, z. T. fibrotisch verändert, es finden sich Spermatogonien und vereinzelt Spermatocyten, jedoch keine Spermatiden (19). Dauert dieser unphysiologische Zustand länger an, so wird die Schädigung des Keimepithels irreversibel (54). DAVIS (19) vermutet in den Spermatiden einen Regulator für einen Rückkoppelungsmechanismus, der entweder direkt oder über die Hypophyse auf die Testes wirkt und für eine normale Spermatogenese notwendig ist.

Die inkretorische Funktion bleibt lange Zeit erhalten, allerdings ist bei einseitigem Kryptorchismus die Aktivität des retinierten Hodens im Vergleich

zum Skrotalhoden vermindert (46), denn letzterer ist der bevorzugte Rezeptor von ICSH (41).

II. Veränderungen durch den Hochstand

a) Im Stroma

Durch die Retention kommt es zur Fibrose des interstitiellen Gewebes (2, 26, 59). Die Leydigschen Zwischenzellen sind vor der Pubertät schwierig zu beurteilen, da man sie licht-mikroskopisch nicht von Bindegewebszellen unterscheiden kann. Unter dem Einfluß von ICSH nehmen sie recht verschiedene Formen an, was in der Pubertät besonders ausgeprägt ist. Einlagerungen von Granula und Pigment im Plasma bzw. Vakuolenbildung sind Zeichen von Degeneration (76).

Die Berichte einzelner Autoren über den Zustand der Leydig-Zellen sind widersprüchlich, teils sehen sie keine Alteration (16, 52, 54), teils eine Vermehrung (23, 72). Nach BRAREN (9) fehlt ihre deutliche Ausbildung vor der Pubertät im retinierten wie im descendierten Hoden, GOTHIE (26) fand sie meist normal ausgebildet, nur teilweise hypertrophiert und vakuolisiert, DE LA BALZE (2) fand ebenfalls eine größere Anzahl pathologischer Formen und konnte histochemisch eine Störung der Androgenproduktion nachweisen.

Diese Unterschiede in den Befunden kann man vielleicht 1. durch die verschiedenen Entwicklungsstufen, 2. eine relative Hyperplasie bei fibrotisch geschrumpften Tubuli, 3. primäre Leydig-Zell-Insuffizienz erklären. Im allgemeinen ist die inkretorische Funktion aber nicht gestört (75).

b) An den Tubuli

Schäden durch die Retention betreffen vor allem das tubuläre System. Der Grad der Degeneration wird an der Tubulusweite und an der Entwicklung des Keimepithels gemessen. Hinzu kommt die fortschreitende tubuläre Fibrose.

Die Entwicklung des rechtzeitig descendierten Hodens kann man in 4 Reifestufen einteilen (64):

I. Ruhephase von 0 - 5 Jahren,

II. Wachstumsphase von 6 - 10 Jahren,

III. Reifungsphase von 11 - 15 Jahren,

IV. Reifephase 15 Jahre und älter.

In der I. Phase finden sich bis zu 0,065 mm breite Tubuli, ausgefüllt von einer Schicht undifferenzierter, kuboider Zellen, gelegentlich Spermatogonien. In der II. Phase wächst der Tubulusdurchmesser bis auf 0,085 mm an, die Zelldifferenzierung zu Spermatogonien und Sertoli-Zellen schreitet fort. Während der II. Phase erscheinen auch Leydig-Zellen im Stroma und Spermatiden in den Tubuli, die einen Durchmesser von 0,115 mm erreichen. Die IV. Phase schließlich wird durch die volle Spermatogenese und reichliche Anzahl von Zwischenzellen charakterisiert (16, 33).

Die ersten Degenerationszeichen erscheinen ab dem 6. Lebensjahr, in der I. Phase findet noch keiner der Autoren, selbst bei primär hypoplastischen Hoden, pathologische Veränderungen (25, 33, 35, 47, 54, 59, 64), außer TONUTTI (76) bei einem 5-jährigen, CHARNY (16) ebenfalls ab dem 5. Lebensjahr bei primärer Hypoplasie.

Über Veränderungen der Sertoli-Zellen berichtet nur MANCINI (52).

Eine umfangreiche Statistik über Biopsien von 326 retinierten Testes liegt von HECKER (33) vor. Er sah in der Gruppe der 6 - 10-jährigen nur in 8 % den zu erwartenden Reifegrad, bei den 11 - 15-jährigen in keinem Fall mehr, sondern in 3/4 der Fälle Reifegrad I, in 1/4 Reifegrad II. Nur der letztere, kleinere Teil habe Chancen für eine normale Entwicklung, die restlichen Testikel seien definitiv geschädigt.

Ähnliche Aussagen liegen von anderen Autoren vor (2, 25, 35, 37, 47, 54, 59, 64). CHARNY (16) dagegen beobachtete sekundäre Schäden erst ab dem 10. Lebensjahr, und SCOTT (70) meint ebenfalls, daß die Schädigung erst nach dem 10. Lebensjahr irreversibel wird. Nach der Pubertät allerdings wird jeder nicht skrotal gelegene Testikel fibrotisch (55, 82). Dabei

besteht keine Relation zwischen der Lage eines Hodens und seinen degenerativen Veränderungen (16).

Bei einem Vergleich des retinierten mit dem descendierten Hoden 11 - 15-jähriger mit einseitiger Retentio fand HECKER den Skrotalhoden nur in 36 % normal entwickelt, bei den übrigen muß man wohl mit einer primären Hypoplasie rechnen. Da HECKER als Chirurg nur eine Auswahl von Patienten sieht, liegt diese Zahl wohl über dem wirklichen Wert. SOHVAL (71) fand in 50 % primäre Hypoplasie, CHARNY in 20 %, DE LA BALZE in keinem von 7 Fällen mit einseitiger Retentio pathologische Veränderungen des Skrotalhodens, BRAREN auch in keinem, RABOCH & ZAHOR in 5 von 13 Fällen.

Ein regelrechter Befund des descendierten Hodens ist noch kein Beweis dafür, daß der retinierte Hoden nicht primär hypoplastisch war (35).

Der ektopische Hoden hat eine günstigere Prognose in Bezug auf die spätere Fertilität als der inguinal retinierte, da er meist normal angelegt ist (48).

Wenn Testikel zu spät spontan descendieren, d. h. erst während der Pubertät, so zeigen sie die gleichen histologischen Veränderungen wie hochstehende (16).

III. Einfluß von HCG

CHARNY untersuchte histologisch Testes, die auf HCG-Stimulierung hin descendiert waren. Hatte die Behandlung erst im Alter von 10 - 13 Jahren stattgefunden, so waren die Testikel schon geschädigt.

Durch den Einfluß der Gonadotropine bildet sich in jedem Fall ein interstitielles Ödem und nach hohen Dosen (40. 000 I. E.) eine Hyperplasie der Leydigzellen. Bei Jungen unter 10 Jahren bleibt das Keimepithel des S k r o t a l h o d e n s unverändert. Dieser Befund stimmt mit DEMINGS's (20) Beobachtungen am unreifen Affenhoden überein. Später kommt es zur Acceleration der Spermatogenese, am geschädigten Hoden schreiten die degenerativen Prozesse schneller fort.

Erst excessiv hohe Dosen von HCG bewirken eine totale Desorganisation des unreifen Keimepithels (79), eine Fibrose nur bei reifen Hoden (TONUTTI zit. n. 43).

IV. Operation

Der Erfolg jeder chirurgischen Korrektur hängt weitgehend davon ab, daß der Hoden und seine Gefäße nicht iatrogen geschädigt werden. Während NELSON (54) nur 2 von 11 Hoden bei späterer Biopsie fibrosiert fand, sah CHARNY nicht ein normales Bild. CANLORBE (11) vergleicht den histologischen Befund von 25 Hoden während und nach der Operation: in 50 % erreichten die Tubulusdurchmesser Normwerte, in 70 % entwickelten sich die Spermatogonien weiter. Doch bei den restlichen 30 % fehlte das Keimepithel wie vor der Operation. Da nach Verlagerung ins Skrotum nur die Tubuli, die noch nicht definitiv geschädigt sind, sich weiterentwickeln können, muß jegliche Therapie rechtzeitig erfolgen. Vor dem 6. Lebensjahr ist histologisch noch keine Veränderung feststellbar, ab dem 11. Lebensjahr der Prozentsatz mit irreversiblen Schäden sehr hoch.

Somit ist eine Behandlung im Alter von 6 - 10 Jahren notwendig. Sie hat um so mehr Aussicht auf Erfolg, je früher sie einsetzt. HECKER (33) empfiehlt das 5. Lebensjahr als optimalen Zeitpunkt. So kann man sekundäre Schäden weitgehend verhindern, für den primär hypoplastischen Hoden darf man eine normale Entwicklung nicht erwarten.

V. Eigene Befunde

Von 3 Jungen, die sofort anschließend an eine erfolglose sechswöchige Hormontherapie operiert wurden, erhielten wir folgende histologische Befunde:

1. H.-C. H., 9 Jahre alt, Hoden liegt in Höhe des äußeren Leistenrings. "Umrahmt von einem dichten Fasergewebe ein kleiner Bezirk aus Samenkanälchen mit dünnen Basalmembranen. Sertoli-Zellen sowie Spermato-

gonien, jedoch keine Spermatocyten oder ausgereiftere Formen erkennbar. Auch keine sicheren Leydig-Zellen nachweisbar."

2. K. Sch., 10 Jahre alt. Gleithoden. "In einem völlig fibrotisch umgewandelten Hoden findet man nur einige wenige, nur aus Sertoli-Zellen bestehende und zu schmalen Schläuchen hypertrophierte Hodenkanälchen. Dazwischen findet man einzeln oder nestartig angeordnete, epitheloide Leydig-Zellen."

3. G. P., 11 Jahre alt, Hoden kirschkerngroß in Höhe des äußeren Leistenrings. "Tubuli enthalten fast überall die sogenannten unterentwickelten Hodenzellen. Nur an einigen Stellen ist bereits deutliche Differenzierung in Spermatogonien erkennbar. Leydig-Zellen sind epitheloid entfaltet und erreichen in ihrer Gestalt und Ausdehnung in etwa den Stand eines Erwachsenenhodens."

Der Hoden des 9-jährigen ist deutlich retardiert, der des 11-jährigen in einem viel stärkeren Maße, während der des 10-jährigen schon fibrotisch umgewandelt ist. In allen Fällen entsprechen die Zwischenzellen dem Entwicklungsstand.

G) SPERMATOGRAMM

Nach MCLEOD (zit. n. 55) kann man bei der Beurteilung von Spermatogrammen Fertilität annehmen, wenn sich mehr als 20 Mill. Spermien/ml bei 66 % normalen Elementen finden. Als subfertil werden Spermienzahlen von 1 - 20 Mill./ml bezeichnet.

Einigkeit herrscht darüber, daß ein b i l a t e r a l e r H o c h s t a n d, der nicht korrigiert wurde, immer zur Sterilität führt (23, 32, 48, 68). Bei verspätet descendierten Hoden muß man in 80% mit Sterilität rechnen (68). Über die Fertilität nach chirurgischer oder hormoneller Korrektur der bilateralen Retentio schwanken die Aussagen zwischen 0 und 70 %:

	Autor	Fertil.	Subfert.	Infertilität
nach Operation	Eisenhut (23)	79 %		100 %
	Gross & Jewett (28)	79 %		
	Hansen (32)	20 %	24. %	56 %
	Hortling (38)	32 %	55 %	14 %
	Mack (48)	0 %	18,5 %	81,5 %
	Maier & Spann (51)	24 %		
	Nowakowski (55)		19 %	81 %
	Raboch (62)			
	von 13 Patienten	1	9	3
	Schirren (68)	3,1 %	12,5 %	84,4 %
	Séguy (71)	3 %		
	Spann & Maier (73)		60 %	40 %
nach HCG	Brunet (10)	70 %		
	Eisenhut (23)			100 %
	Séguy (71)	19 %		

SEGUY (71) stellte vergleichende Untersuchungen an und fand nach hormoneller Behandlung oder spätem Spontandescensus ein deutlich besseres Ergebnis als nach operativer Verlagerung.

Während bei bilateraler Retentio eine Therapie unbedingt notwendig ist um Infertilität zu verhindern, kann bei unilateralem Hochstand ein normal angelegter Skrotalhoden die Funktion voll übernehmen (77). Doch für eine rechtzeitige Therapie auch des einseitigen Hochstands spricht, daß DOEPFMER (22) bei Behandlung vor dem 10. Lebensjahr in 58 %, bei späterer Behandlung nur in 33 % Fertilität fand. Leider ist trotz Behandlung die Prognose nicht in allen Fällen günstig, da man mindestens in 20 - 30 % mit primärer Hypoplasie rechnen muß (3, 16, 57).

	Autor	Fertil	Subfert.	Infert.
ohne Therapie	Eisenhut (23)	0 %	84,6 %	15,4%
	Hansen (32)	68,6 %	28,4 %	3 %
	Mack (48)	19 %		
	Raboch (62)	56,7 %	25,1 %	18,2%
	Schirren (68)	23,5 %	22,5 %	54 %

nach	Autor	Fertil.	Subfert.	Infert.
Operation	Eisenhut (23)		100%	
	Hansen (32)	69,4%	22,3%	8,3%
	Hortling (38)	73,7%	26,3%	
	Mack (48)	17,4%		
	Oberniedermayr (57)			20-25%
	Schirren (68)	14 %		
nach HCG	Brunet (10)	93 %		
	Eisenhut (23)		100 %	
	Séguy (71)	27 %		

Ohne jegliche Therapie findet sich Fertilität in 0 - 70 %, und nach Behandlung ist die Schwankungsbreite gleich groß.

Von allen hormonell behandelten Patienten fand BIERICH (8) in 42 % Fertilität, SCHIRREN (68) nur in 17,4 %. BERGSTAND & QUIST (6) und CANLORBE (12) fanden nach operativer Verlagerung in 35 % bzw. in 0 % Fertilität, es zeigen sich also immer wieder gleich große Unterschiede im Behandlungserfolg.

H) BEHANDLUNG MIT HCG

Unter dem Einfluß von HCG kommt es zu einer Volumenzunahme der Testes durch ein interstitielles Ödem (24) und zu einem Längenwachstum des Ductus deferens und der Gefäße (20). HCG besitzt fast reine ICSH-Wirkung, die sich in einem Anstieg der Androgen-Ausscheidung schon bei 6 - 11-jährigen manifestiert, es müssen also funktionsbereite Zwischenzellen vorhanden sein. Mit Abschluß der Behandlung geht die Ausscheidung von Androsteron wieder auf die Ausgangswerte zurück, es wird keine Pubertas praecox provoziert (43).

Kommt es während der Behandlung mit HCG zu keinem Anstieg von Androsteron, so darf man annehmen, daß eine Anorchie vorliegt (43). Die

Methode ist somit wertvoll für die Differentialdiagnose Retentio abdominalis - Anorchie.

Wegen der oben beschriebenen Volumenzunahme der Testes und des Längenwachstums des Samenstrangs erleichtert eine HCG-Therapie die anschließende Operation (56). So war eine HCG-Kur auch dann sinnvoll, wenn es zu keinem Descensus kam, denn die Hormonbehandlung ist nur bei den Testikeln erfolgreich, die in der Pubertät unter dem Einfluß von hypophysären Gonadotropinen spontan descendieren würden (44). Die Behandlung ist bei uniliteralem Hochstand mindestens genauso wirkungsvoll wie bei bilateralem (50).

Da Androgene die Gonadotropinausscheidung hemmen, sind sie bei der Therapie des Hodenhochstands kontraindiziert (59).

In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse über den Erfolg der Hormontherapie von verschiedenen Autoren zusammengestellt:

Autor		Descensus
Sammelstatistik von Thompson & Heckel (73)	1939	61 % (65 % bil., 47 % unil.)
Turner (77)	1938	54 %
Thompson & Heckel (73)	1939	20 %
Cernea (15)	1951	68 %
Deming (20)	1952	5,3 %
Robinson & Engle (64)	1954	20 %
Brunet (10)	1958	69 %
Bergstrand (5)	1961	19,2 %
Frick & Marberger (25)	1965	45 %
Canlorbe (11)	1966	19 %
Bierich (8)	1967	50 % Unilat. 49 % bilat. (+ 21 % einseit.)

Wie auch schon bei der Fertilitätsprüfung zu sehen war, liegen die Ergebnisse immer weit auseinander, da Behandlungsalter und -schema nicht einheitlich sind. Dasselbe ist auch für die operative Behandlung zu bemerken (s. u.).

I. OPERATION

CHARNY (16) fand in der Literatur Angaben über ein günstiges makroskopisches Ergebnis in 70 - 80 % nach operativer Verlagerung, bei einzelnen Autoren sogar in 100 %. Weitere Berichte finden sich bei:

Autor	Descensus
Canlorbe (11)	80 %
Frick (25)	83 %
Hortling (38)	98 %
Oberniedermayr (57)	79 %

BERGSTRAND (4) behandelte 78 Patienten mit uni- oder bilateralem Hodenhochstand im Alter von 10 - 14 Jahren und fand bei der mindestens 2 Jahre später erfolgenden Nachuntersuchung ein gutes Ergebnis in Bezug auf Größe, Lage und Konsistenz in 74 % der nur chirurgisch, in 22 % der nur hormonell behandelten und in 60 % der Fälle, die keinerlei Therapie erhalten hatten. Sein günstigeres klinisches Ergebnis nach chirurgischer Behandlung schließt aber nicht eine gleich günstigere Prognose in Bezug auf die spätere Fertilität ein.

K) EIGENE ERGEBNISSE

I. Krankengut und Behandlungsmethode

In der Universitätskinderklinik München wurden von 1959 bis Juni 1967 412 Knaben, die einen uni- oder bilateralen Hodenhochstand aufwiesen, einer Behandlung mit HCG zugeführt.

Es wurden 6 Wochen lang zweimal wöchentlich 1500 I. E. HCG oder einmal wöchentlich 4-5000 I. E. eines Depot-Präperates gegeben. Nur in wenigen Fällen wurde die Behandlung wegen vorzeitigen Descensus abgebrochen oder wiederholt, wenn die erste Kur erfolglos blieb. Der Descensus wurde als ausreichend bezeichnet, wenn der Hoden mindestens im oberen Skrotalfach palpabel war und längere Zeit dort liegen blieb.

42 Patienten, bei denen das Ergebnis zweifelhaft war, wurden im Juni - Oktober 1967 von uns nachuntersucht, über zwei Kinder liegt ein schriftlicher Bescheid vor, 15 entzogen sich einer Kontrolluntersuchung, so daß hier über das Behandlungsergebnis in 397 Fällen berichtet werden kann. 177 Kinder zeigten einen bilateralen, 220 einen unilateralen Hodenhochstand (135 rechts, 85 links). Das Behandlungsalter lag zwischen 4 und 14 Jahren.

170 der Kinder, bei denen es zu keinem Descensus kam, wurden einer Operation zugeführt. An unserer Klinik erfolgte eine Funiculo-Orchidolyse nach der Methode von Ombrédanne.

Da die Diagnosen von verschiedenen Untersuchern der medizinischen und der chirurgischen Ambulanz gestellt wurden, sind sie nicht ganz einheitlich zu bewerten. Trotzdem wurde die Einteilung in die verschiedenen Formen des Hochstands beibehalten (Kryptorchismus, Retentio inguinalis, Gleithoden), um das Ergebnis der Hormontherapie bei den einzelnen Diagnosegruppen zu sehen.

Pendelhoden wurden von einer Behandlung ausgeschlossen. Außerdem wurden Kinder, die jünger als 6 Jahre waren oder sich schon in der Pubertät befanden, bis auf wenige Ausnahmen nicht mit HCG behandelt. Letztere wurden

unmittelbar einer chirurgischen Therapie zugeführt, da bei ihnen ein Descensus durch Gabe von Gonadotropinen nicht mehr zu erwarten ist. Bei zwei weiteren Kindern fand sich eine Ectopia testis perinealis, sie wurden nicht hormonell behandelt wie auch einige Patienten, bei denen eine Ectopia inguinalis superficialis oder eine feste bindegewebige Fixierung im Leistenkanal (z. B. durch Narbenbildung nach Herniotomie) diagnostiziert werden konnte.

So bleibt ein nicht ganz auswahlfreies Patientengut zur Bewertung.

II. Ergebnis der Behandlung mit HCG

Es zeigt sich kein Unterschied im Ergebnis der Behandlung von einseitigem und doppelseitigem Maldescensus. Denn bei Kindern mit unilateraler Retentio kam es in 50 % zum Descensus, bei den Kindern mit bilateraler Retentio zwar nur in 40 % zum Descensus auf beiden, aber noch zusätzlich in 20 % nur auf einer Seite (Tabelle I).

Tabelle I

Ergebnis der HCG-Behandlung bei 397 Kindern

Diagnose	Patienten	vollst. Desc.		kein Desc.		eins. Desc.	
	Zahl	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Kryptorch.							
unilat.	27	7	25,9%	20	74,1%	-	-
bilat.	22	5	22,7%	14	63,6%	3	13, 7%
Ret. ing.							
unilat.	154	66	42,3%	88	57,7%	-	-
bilat.	130	45	34,6%	51	39,2%	34	26,2%
Gleithoden							
unilat.	39	38	97,4%	1	2,6%	-	-
bilat.	25	25	100 %	-	-	-	-
gesamt	397	186	46,8%	174	43,9%	37	9,3%
unilat.	220	111	50,5%	109	49,5%	-	-
bilat.	177	75	42,4%	65	36,7%	37	20,9%

Während nur etwa 1/4 der Fälle von Kryptorchismus erfolgreich behandelt wurden, kamen Gleithoden in praktisch 100 % zum Descensus. Mehr als 40 % der inguinal gelegenen Testikel descendierten, dabei haben die Hoden, die etwas mobil sind und am Ausgang des Leistenkanals liegen, die beste Chance, auf eine Gonadotropin-Stimulierung hin zu descendieren. So zeigten von 29 einseitig inguinal retinierten Testes, die durch die HCG-Kur zum Descensus kamen, 16 diese günstige Ausgangsposition (aus der medizinischen Ambulanz). Die beste Prognose haben, wie oben angegeben, die Gleithoden, und ihre Erfolgsquote trägt dazu bei, daß, bezogen auf alle Patienten, in rund der Hälfte der Fälle ein Descensus zu vermerken ist.

Nun fallen unter die Diagnose "Retentio inguinalis bilateralis" 21 Kinder mit Leistenhoden nur der einen und Gleithoden der anderen Seite, sowie 22 Kinder mit Kryptorchismus einer Seite. (Von den nicht palpablen Testes descendierten 10, und alle 21 Gleithoden kamen zum Descensus.) Aus diesem Grund soll der Behandlungserfolg in einer II. Tabelle auf die Gesamtzahl der 574 retinierten Hoden geprüft werden. In einem größeren Prozentsatz kam es zwar nicht zum Descensus ins Skrotum, aber doch zu einer erheblichen Mobilisation: 20 der 93 nicht palpablen Testes lagen nach der HCG-Kur im Leistenkanal, 25 inguinal retinierte mindestens vor dem äußeren Leistenring.

Tabelle II

Diagnose	Zahl d. Test.	vollst. Desc.	kein Desc.	(davon Mobil.)
Kryptorch.	93	30	63	(20)
%		32,3%	77,7%	(21,5%)
Ret. ing.	371	162	209	(25)
%		43,7%	56,3%	(6,8%)
Gleithoden	110	109	1	-
%		99,1%	0,9%	-
gesamt	574	301	273	(45)
%		52,4%	47,6%	(7,8%)

Verständlicherweise ist die negative Auslese in der chirurgischen Ambulanz größer als in der medizinischen, so folgt in einer III. Tabelle eine Gegenüberstellung der unterschiedlichen Ergebnisse:

Tabelle III

Ergebnis der HCG-Behandlung bei 574 retinierten Hoden

I. aus der med. u. chirurg. Ambulanz 1959 - 1963

II. aus der chirurg. Ambulanz 1964 - Juni 1967

III. aus der medizin. Ambulanz 1964 - Juni 1967

Diagnose	Zahl d. Test.	vollst. Desc.	kein Desc.	(davon Mob.)
I. Kryptorch.	25	4	21	(4)
Ret. ing.	140	61	79	(7)
Gleithoden	27	27	-	-
gesamt	192	92	100	(11)
%		47,9%	52,1%	(5,7%)
II. Kryptorch.	10	5	5	(2)
Ret. ing.	65	27	38	(3)
Gleithoden	9	8	1	-
gesamt	84	40	44	(5)
%		47,6%	52,4%	(6,0%)
III. Kryptorch.	58	21	37	(14)
Ret. ing.	166	74	92	(15)
Gleithoden	74	74	-	-
gesamt	298	169	129	(29)
%		56,7%	43,3%	(9,7%)
I + II + III	574	301	273	(45)
%		52,4%	47,6%	(7,8%)

In 60 % aller hochstehenden Hoden war also ein Effekt der Hormonbehandlung zu bemerken, wenn man neben den definitiv descendierten Testikeln (52,4 %) die abdominal oder inguinal retinierten Hoden berücksichtigt, die weiter distal zu liegen kamen (7,8 %). In diesen Fällen ist die operative Verlagerung ins Skrotum durch das Längenwachstum des Samenstrangs erheblich erleichtert (s. später).

Von den unter Retentio inguinalis eingereihten Testes lag 1 dystop perineal. Bei 6 Hoden war eine Herniotomie vorausgegangen, von diesen descendierten 3. Bei 10 war ein Versuch der operativen Verlagerung mißlungen, von denen 2 dann nach der Hormontherapie descendierten.

10 Kinder mit doppelseitiger Retentio testis inguinalis waren zuerst einer Operation nur einer Seite unterzogen worden, bei 5 Kindern war die Verlagerung ins Skrotum gelungen, und durch die darauf folgende Behandlung mit HCG descendierten 3 der 5 noch hochstehenden Hoden. Ebenfalls bei 5 Kindern blieb die einseitige Operation erfolglos, durch die HCG-Kur descendierte 1 der 5 nicht chirurgisch behandelten Testes. Durch eine rechtzeitige Hormontherapie hätte man also bei 4 dieser 10 Kinder eine Operation vermeiden können.

5 Kinder mit bilateralem Kryptorchismus waren ebenfalls schon vor der HCG-Therapie chirurgisch behandelt worden: bei 3 Jungen konnten beide Testes nicht aus dem Bauchraum hervorluxiert werden, bei einem weiteren Patienten war die Operation nur auf einer Seite versucht worden, aber keiner der 8 intraabdominell gelegenen Hoden änderte auf die HCG-Stimulierung hin seine Lage.

Bei dem 5. Kind konnte ein Hoden operativ bis an den Skrotaleingang verlagert werden. Nach der Hormontherapie war der zweite Hoden bis zur gleichen Höhe descendiert, er konnte ebenfalls nicht operativ weiter verlagert werden und beide Organe blieben atrophisch (Größe 0,4 ccm) am Symphysenunterrand fixiert.

Von diesen 10 intraabdomenell gelegenen Hoden konnten also nur 2 völlig atrophische Organe bis an den Skrotaleingang gebracht werden (1 chirurgisch, 1 hormonell), bei den übrigen war weder durch chirurgische noch durch hormonelle Maßnahmen eine Besserung herbeizuführen.

In einem einzigen Fall mit Kryptorchismus links und Tetentio inguinalis rechts, bei dem der Descensus zunächst als ausreichend bezeichnet werden mußte, lagen die Testikel bei einer Kontrolluntersuchung vor dem äußeren Leistenring und konnten nur operativ ins Skrotum verlagert werden. Somit darf man annehmen, daß bis auf seltene Ausnahmen der durch Gabe von HCG erreichte Descensus definitiv ist.

An einem Brüderpaar ließ sich zeigen, daß eine HCG-Kur nicht vergebens war, wenn kein Descensus erfolgte, da sie die sofort anschließende Operation erleichtert: Im Jahre 1967 kamen 2 Brüder, G.S. 4 Jahre, und A.S. 6 Jahre alt, mit bilateraler Retentio inguinalis zur Behandlung. Bei beiden Kindern ließen sich die hypotrophischen Testes bis zum Skrotalansatz hinabziehen. A.S. wurde mit HCG behandelt, aber ohne Erfolg. In der anschließenden Operation wurde ein Hoden spannungsfrei ins Skrotum verlagert, bei G.S. dagegen waren die Gefäße zu kurz und der Hoden ließ sich nur ins obere Skrotalfach bringen.

Zur Behandlung kam noch ein 14 1/2 Jahre altes Zwillingspaar, W.B. und J.B., mit bilateraler Retentio inguinalis. Sie erhielten 10 mal wöchentlich 5000 I.E. HCG, es kam aber zu keinem Descensus. Bei beiden konnten die Testikel operativ ins Skrotum verlagert werden. Im Alter von 19 Jahren zeigten die Zwillinge den Reifestatus "reif", Pubes IV, Testikelgröße 8,0 ccm. Damit ist eine Fertilität sehr in Frage gestellt.

Da bei ihnen die Behandlung erst sehr spät einsetzte, läßt sich nicht sagen, ob ein primärer oder sekundärer Hodenschaden vorliegt. Eine hormonelle Insuffizienz ist nicht wahrscheinlich. Die Tatsache, daß der linke, mobil am äußeren Leistenring gelegene Testikel von J.B. nicht durch HCG zum Descensus kam, wie auch das Auftreten der Störung bei beiden Zwillingen deuten auf eine Fehlanlage hin, die den Descensus selbst nach ausreichender hormoneller Stimulation verhinderte.

III. Ergebnis der HCG-Therapie in Abhängigkeit vom Alter

Bei den 397 Kindern, über die hier berichtet wird, war die Altersverteilung wie folgt:

Alter(Jahre)	gesamt	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Zahl d. Pat.	397	6	25	34	56	45	80	66	42	22	16	6
vollst. Desc.	186	1	8	12	23	20	43	40	17	13	6	3

Um zu erfahren, ob eine Relation zwischen Behandlungsalter und Erfolgsquote der Hormontherapie besteht, wurde eine Diagnosegruppe herausgegriffen und die Descensusrate in jedem Lebensjahr geprüft. Bei den 154 Kindern mit einseitiger Retentio inguinalis zeigt sich dabei folgendes Bild:

Tabelle IV

Ergebnis der HCG-Behandlung bei 154 Kindern mit Retentio testis inguinalis unilateralis

Alter(Jahre)	gesamt	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Zahl d. Pat.	154	5	10	11	23	14	28	27	22	7	5	2
vollst. Desc.	66	1	3	3	5	10	11	17	8	5	1	2
%	42,8	20,0	30,0	27,3	21,7	71,4	39,3	63,0	36,4	71,4	20,0	100

Ein Anstieg der Erfolgsquote im 8. Lebensjahr ist deutlich, er hält bis zum 12. Lebensjahr an. Obwohl die Schwankungen zu groß sind, als daß man eine sichere Altersabhängigkeit feststellen könnte, ist es doch augenscheinlich, daß diese Altersgruppe besser auf die Hormontherapie anspricht als die 4 bis 7-jährigen.

IV. Operationsergebnisse

a) Kryptorchismus

Von den 93 ursprünglich nicht palpablen Testikeln wurden 53 chirurgisch behandelt. 17 davon lagen nach der HCG-Kur im Leistenkanal, sie konnten bis auf eine Ausnahme operativ ins Skrotum verlagert werden. Dagegen ließen sich nur wenige der 37 Testikel, die auch nach der HCG-Behandlung nicht palpabel waren, operativ ins Skrotum bringen. Aus dieser Erfahrung heraus wird in der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik häufig darauf verzichtet, den Bauchraum zu eröffnen, wenn im Leistenkanal kein Hoden gefunden wurde. So kann bei Kryptorchismus die HCG-Kur als Test dienen, in welchen Fällen eine Funiculo-Orchidolyse indiziert ist.

Tabelle V

Ergebnis der Funiculo-Orchidolyse bei
53 vor der HCG-Kur nicht palpablen Testes

	nach HCG im Leistenkanal	nach HCG nicht palpabel
Exstirpation		1
Anorchie		12
nicht zu verlagern im Leistenkanal		2
kein Hoden gefunden		4
Leistenkanal		5
Skrotaleingang	1	6
Skrotum	15	7
gesamt	16	37

Wie aus der obigen Tabelle zu ersehen ist, wurde bei unseren Fällen 4 mal darauf verzichtet, den Bauchraum zu explorieren, bei 3 Kindern ist eine doppelseitige Anorchie gesichert, bei 6 weiteren eine einseitige Anorchie, 2 atrophische Organe mußten intraabdominal belassen werden.

b) Tetentio inguinalis

161 auf HCG hin nicht descendierte Leistenhoden sowie 1 nicht descendierter Gleithoden wurden operiert, es ist also das Ergebnis in 162 Fällen bekannt (Tabelle VI).

Tabelle VI

Ergebnis der Funiculo-Orchidolyse nach erfolgloser HCG-Behandlung bei 162 inguinal gelegenen Testes

Exstirpation	1
Leistenkanal	3
Skrotaleingang	13
Skrotum	145
gesamt	162

Die Operation gelang bei Retentio inguinalis in 90 % der Fälle, die durch HCG nicht zu bessern waren. Hier lagen anatomische Hindernisse vor, bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung oder eine Ectopia inguinalis.

c) Gesamtergebnis

177 der insgesamt 215 Operationen fanden in der chirurgischen Abteilung der Universitätskinderklinik statt. Eine Ectopia inguinalis wurde 17 mal festgestellt, d.h. in 9,6 % der Fälle.

In 3 Fällen waren Hoden und Nebenhoden getrennt angelegt, in 3 weiteren Fällen war kein äußerer Leistenring vorhanden. Bei 100 Operationen fand sich ein offener Processus vaginalis peritonei (56,5 %).

67 Hoden zeigten eine stärker verminderte Größe oder Konsistenz (37,9 %), 12 mal fand sich kein Hoden (6,2 %).

Zum Schluß sei eine Übersicht über die 215 Operationen, die nach erfolgloser Hormonbehandlung durchgeführt wurden, in Tabelle VII gegeben:

Tabelle VII

Ergebnis von 215 Operationen nach erfolgloser HCG-Behandlung

Diagnose	Kryptorch.	Ret. ing.	gesamt
Zahl d. Testes	53	162	215
Anorchie %	12 22,6 %	- -	12 5,6 %
Exstirpation %	1 1,9 %	1 0,6 %	2 0,9 %
nicht verlagert %	6 11,3 %	3 1,9 %	9 4,2 %
ungenügend verlagert %	12 22,7 %	13 8,0 %	25 11,6 %
Im Skrotum %	22 41,5 %	145 89,5 %	167 77,7 %

Nach hormoneller und chirurgischer Therapie der 215 Testikel bleibt ein Prozentsatz von 22,3 % mit schlechtem oder unbefriedigendem Ergebnis.

I. DISKUSSION

Einen Descensus durch hormonelle Stimulation kann man nur von den Testikeln erwarten, die nicht anatomisch fixiert sind. Er kann durch hypophysäre Eigenproduktion von Gonadotropinen in der Pubertät wie auch durch ausreichende Gaben von humanem Choriongonadotropin zu einem früheren Zeitpunkt herbeigeführt werden, ohne dadurch eine Pubertas praecox einzuleiten (43).

Einige Autoren (18, 69) halten einen Spontandescensus nach dem ersten Lebensjahr für außerordentlich selten. Doch es ist schließlich nur eine Frage der Definition, ob ein vor dem äußeren Leistenring gelegener Testikel als descendiert betrachtet wird oder nicht, physiologisch ist diese Lage nicht und bedarf der Korrektur.

Denn ab dem 6. Lebensjahr werden die histologischen Veränderungen an allen nicht im Skrotum gelegenen Hoden und die damit verbundene Schädigung des Keimepithels manifest (33). Sie schreiten mit zunehmendem Alter fort und führen schließlich zur vollkommenen Fibrose nach der Pubertät. Wird dieser degenerative Prozeß durch Verlagerung ins Skrotum unterbrochen, so haben nur noch die Tubuli eine Chance sich weiterzuentwickeln, die noch nicht geschädigt sind (11), deshalb muß jegliche Therapie rechtzeitig erfolgen, der optimale Zeitpunkt ist wohl das 5. Lebensjahr. Dem steht gegenüber, daß die von uns untersuchten Kinder ab dem 8. Lebensjahr auf die Hormontherapie deutlich besser ansprachen. Als spätester Zeitpunkt für ein therapeutisches Eingreifen muß das 9. Lebensjahr genannt werden, sonst werden die sekundären Schäden irreversibel. Hodenbiopsien bei 3 unserer Patienten zeigten schon ausgeprägte degenerative Veränderungen im Alter von 9 - 11 Jahren.

An unserer Klinik wurden 397 Kinder im Alter von 4 - 14 Jahren, von denen 220 unilateralen, 177 bilateralen Hodenhochstand zeigten, mit HCG behandelt. Es kam in 50,5 % der Fälle mit unilateraler Retentio zum Descensus, bei bilateraler Retentio in 42,4 % zum Descensus beider und zusätzlich in 20,9 % nur einer Seite.

BIERICH (8) veröffentlichte eine vergleichbare Statistik, er gab dieselben Hormondosen und fand bei unilateralem Hochstand ebenfalls eine Descensusrate von 50 %, bei bilateralem Hochstand eine etwas höhere als wir (49 %), aber dieselbe Quote von einseitigem Descensus (21 %). FRICK & MARBERGER (25) hatten in 45 % Erfolg, BRUNET (10) sogar in 69 %, wobei aber einige Pendelhoden eingeschlossen sind. CANLORBE (11) gab eine viel zu niedrige Dosis (3000 I. E.) und erreichte damit nur in 19 % einen Descensus. Die Beobachtungen früherer Autoren sind kaum zu vergleichen, da Behandlungsalter wie auch die angewandten Dosen von HCG zu große Unterschiede zeigen.

Setzt man bei unseren Fällen die Descensusrate in Beziehung zu den 574 nicht descendierten Testikeln, so beträgt sie 52.4 %. Den größten Erfolg hatte die Hormontherapie bei Gleithoden, sie descendierten in praktisch 100 %, die inguinal retinierten Testes in 44 %, bei Kryptorchismus kam es in 32 % zum Descensus. In den beiden letzten Gruppen mag das Ergebnis etwas zur positiven Seite verschoben sein, weil inguinal gelegene Testes nicht palpiert bzw. retraktile Testes als inguinal fixiert angesehen wurden. Das Gesamtergebnis wird dadurch jedoch nicht verändert. Auffällig ist, daß die Therapie bei Kindern mit Adiposogigantismus besonders erfolgreich war (Descensus in 11 von 14 Fällen).

Kommt es durch HCG zu keinem Descensus, so ist doch in vielen Fällen die sofort anschließend durchgeführte Operation erleichtert, da die Testes an Volumen und der Samenstrang an Länge zugenommen haben.

Bei Kryptorchismus kann man durch Gabe von Gonadotropinen testen, ob funktionsbereite Leydig-Zellen und damit ein Hoden vorhanden sind (43), Kommt es zu einem Descensus bis in den Leistenkanal, so ist die Aussicht auf eine erfolgreiche operative Verlagerung ins Skrotum viel größer als wenn gar keine Mobilisation erfolgt.

Von unseren Patienten wurde bei 53 vor der HCG-Behandlung nicht palpablen Testes eine Funiculo-Orchidolyse durchgeführt, sie gelang in 41,5 %,

bei 162 inguinal retinierten Testikeln in 89,5 %. Die 215 Operationen zusammen waren in 77,7 % erfolgreich. Diese Zahl liegt ganz gering unter den Angaben einer Erfolgsquote von etwa 80 % in der neueren Literatur (11, 25, 57), denn es hat schon eine Auslese durch die Hormontherapie stattgefunden.

Rund die Hälfte aller hochstehenden Hoden descendierte auf HCG hin, von den übrigen ließen sich wiederum 22 % auch operativ nicht ins Skrotum verlagern, also blieb in etwa 10 % aller Fälle schon rein makroskopisch jegliche Therapie ohne Erfolg.

Bei Aktopie ist die Anwendung von Hormonen sinnlos, sie kann nur chirurgisch beseitigt werden. Wir fanden in 9,6 % der an unserer Klinik operierten Fälle eine Ectopia inguinalis, außerdem 1 Ectopia perinealis. Bezogen auf alle hier behandelten Kinder kann man eine Ektopie in 5 % vermuten.

Bei der Operation fand sich in 56,5 % ein offener Processus vaginalis, in der Literatur werden Zahlen von 30 - 90 % genannt (3, 14, 45).

Die beiden Möglichkeiten zur Behandlung des Hodenhochstandes, Anwendung von Gonadotropinen und Operation, müssen sich ergänzen, um ein möglichst gutes Resultat zu erreichen. Durch ausreichende Gaben von HCG können mehr als 50 % aller hochstehenden Testikel zum Descensus gebracht werden, bei diesen erübrigt sich eine Operation. Andererseits kann eine Ektopie nur chirurgisch behoben werden. Zweimal sahen wir einen Descensus durch hormonelle Stimulation nach erfolgloser Operation, und in vielen Fällen wird die Funiculo-Orchidolyse durch eine Vorbehandlung mit HCG erleichtert.

Die Frage, ob Patienten, die nur hormonell behandelt wurden, in einem größeren Prozentsatz fertil werden als die, die nur chirurgisch behandelt wurden, ist bis jetzt unbeantwortet.

Es liegen zwar schon einige spermatologische Untersuchungen vor, so fand BIERICH (8) bei Patienten, die im Mittel mit 12 Jahren hormonell behandelt wurden, in 42 % Normospermie, bei den übrigen Oligispermie. Vielleicht ließe sich dieses Ergebnis durch früher einsetzende Behandlung noch verbessern.

SCHIRREN (68) fand nach HCG-Therapie in 47 % Infertilität. BRUNET (10) gibt auch hier wieder die höchsten Zahlen an, in 70 % Fertilität nach Behandlung von bilateralem, in 93 % von unilateralem Hochstand.

Nach chirurgischer Behandlung fand sich Fertilität in 0 - 80 % (23, 28, 32, 57). Für die schlechten Ergebnisse ist sicher eine unzulängliche Operationsmethode mitverantwortlich.

Doch die Befunde der einzelnen Autoren sind zu divergend als daß sie eine Schlußfolgerung zuließen, welche Behandlungsmethode die bessere Prognose in Bezug auf die spätere Fertilität hat: eine Hormontherapie oder die Funiculo-Orchidolyse. Man kann sich aber vorstellen, daß gerade primär intakte Hoden durch Choriongonadotropin zum Descensus kommen, während dysplastische Hoden häufiger operativ verlagert werden müssen. So fand HECKER (33), der nach eigenen Angaben als Chirurg nur eine Selektion von Patienten sieht, in 64 % primäre Schäden. OBERNIEDERMAYR (57) hingegen, der ein praktisch auswahlfreies Patientengut nachuntersuchte, nimmt nur in 25 - 30 % primäre Hypoplasie an. In diesen Fällen ist selbst bei optimaler Therapie keine Fertilität zu erreichen.

Da es jedoch klinisch nicht möglich ist, primär hypoplastische Testes von normal angelegten zu unterscheiden, muß in jedem Fall eine Therapie erfolgen, auch bei unilateraler Retentio, da es nie sicher ist, daß der Skrotalhoden die Funktion voll übernehmen kann. So nur lassen sich sekundäre Schäden verhindern.

M) ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über das Ergebnis einer Behandlung von 397 Kindern mit Hodenhochstand (220 unilateral, 177 bilateral) im Alter von 4 - 14 Jahren mit 18.000 I.E. HCG berichtet.

Bei den Kindern mit unilateraler Retentio testis kam es in 50,5 % zum Descensus, bei bilateraler Retentio in 42,4 % zu einem Descensus auf beiden Seiten, außerdem in 20,9 % zu einseitigem Descensus.

Bezogen auf die 574 hochstehenden Hoden ergibt sich eine Erfolgsquote von 52,4 %. Es fand bei Kryptorchismus in 32,3 % ein Descensus statt, bei Retentio testis inguinalis in 43,7 %, von den Gleithoden descendierten 99,1 %.

215 nicht oder nicht ausreichend descendierte Testikel wurden operiert. In 77,7 % konnten sie ins Skrotum verlagert werden, d.h. in 41,5% der Fälle von Kryptorchismus, in 89,5 % der Fälle von Retentio inguinalis.

LITERATUR

1. Backhouse, K. M.: The natural history of testicular descent and maldescent. Proc. Roy. Soc. Med. 59, 357 (1966).
2. Balze, de la F. A., R. A. Mancini, F. Arrilaga, J. A. Andrada, O. Vilar, A. J. Gurtman, O. W. Davidson: Histologic study of the undescended human testis during puberty. J. clin. Endocr. 20, 286 (1960).
3. Barcat, J.: L'ectopie testiculaire. Mém. Acad. Chir. 83, 909 (1957).
4. Bergstrand, C. G. & O. Quist: Treatment of the undescended testis. Acta Paediat. 49, 786 (1960).
5. Bergstrand, C. G. & O. Quist: The treatment of the undescended testis with human chorionic gonadotropin. Acta endocrin. 37, 231 (1961).
6. Bergstrand, C. G. & O. Quist: Late prognosis in patients operated upon for bilateral cryptorchism. Hormoon (OSS) 2, 9 (1964).
7. Bertrand, J.: L'ectopie testiculaire doit-elle etre du fait de son pronostic fonctionel considérée comme une malformation sévère? Pédiatrie 15, 883 (1960).
8. Bierich, J. R.: Moderne Gesichtspunkte zum Problem des Hodenhochstands. Internist 1, 42 (1967).
9. Braren, F.: Vergleichende Untersuchungen am spontan descendierten Hoden bei einseitigem Kryptorchismus. Endokrinologie 38, 29 (1959).
10. Brunet, J.: Management of the undescended testis. Brit. med. J. 1, 1367 (1958).

11. Canlorbe, P., J. Cendron, P. Borniche, J.-Cl. Lange: Les cryptorchidies - Traitment. Ann. Péd. 22, 275 (1966).

12. Canlorbe, P., S. Gothié, G. Guillon, J.-Cl. Lange: Les cryptorchidies - Pronostic. Ann. Péd. 22, 270 (1966).

13. Canlorbe, P., J.-Cl. Lange, P. Borniche: Les cryptorchidies - Etude clinique. Ann. Péd. 22, 256 (1966).

14. Cendron, J., P. Canlorbe, J.-Cl. Lange: Les cryptorchidies - Anatomie macroscopique du testicule cryptorchide. Ann. Péd. 22, 259 (1966).

15. Cernea, R.: Zur Hormonbehandlung des Kryptorchismus. Hippokrates 22, 241 (1951).

16. Charny Ch.W. & W. Wolgin: Cryptorchism. New York, Paul B. Hoeber 1957.

17. Consolini, F.: Therapeutic indication in testicular ectopia. Praxis 55, 820 (1966).

18. Cour-Palais, I.J.: Spontaneous descent of the testicle. Lancet 1, 1403 (1966).

19. Davis, J.R. & C.F. Firlitt: The germinal epithelium of cryptorchid testes experimentally induced in prepuberal and adult rats. Fert. Steril. 17, 187 (1966).

20. Deming, C.L.: The evaluation of hormonell therapie in cryptorchidism. J. Urol. 68, 693 (1952).

21. Doepfmer, R.: Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten VI/3 Springer-Verlag 1960.

22. Doepfmer, R. & W. Nienaber: Die einseitige Hodendystopie. Münch. med. Wschr. 106, 2096 (1964).

23. Eisenhut, L. & R. Hohenfellner: Die Spätergebnisse der Kryptorchismusbehandlung und die resultierenden Folgerungen für die prophylaktische Medizin. Ann. paediat. 203, 157 (1964).

24. Eisenstaedt, J., S.M. Appel & M. Fraenkel: The effect of hormones on the undescended testis. J.A.M.A. 115, 200 (1940).

25. F r i c k, J. & H. Marberger: Zum Problem der Retentio testis. Wien. klin. Wschr. 12, 213 (1965).

26. G o t h i é, S., P. Canlorbe, J.-Cl. Lange: Etude histologique, experimentale et clinique du testicule cryptorchide. Ann. Péd. 22, 262 (1966).

27. G r a u h a n, M.: Zur Behandlung des Kryptorchismus. Med. Welt 10, 243 (1940).

28. G r o ß, R.E. & T.C. Jewett: Surgical experiences from 1222 operations for undescended testis. J.A.M.A. 160, 634 (1956).

29. G u i l l o n, G. & E. Séguy: Ectopie testiculaire et stérilité masculine. Hormoon (OSS) 2, 5 (1964).

30. H a n d, J.R.: Undescended Testis: report of 153 cases with evaluation of clinical findings. treatment and results on follow up to 33 years. J. Urol. 75, 973 (1956).

31. H a n d, J.R.: Treatment of undescended testis and its complications. J.A.M.A. 164, 1185 (1957).

32. H a n s e n, T.S.: Fertility in operativly treated and untreated cryptorchism. Proc. Roy. Soc. Med. 42, 645 (1949).

33. H e c k e r, W.Ch., H.A. Hienz, R. Daum & G. Hollmann: Zum Kryptorchismusproblem. Dtsch. med. Wschr. 17, 786 (1967).

34. H i n m a n jr., F.: Optimum time for orchiopexy in cryptorchidism. Fert. Steril. 6, 206 (1955).

35. H i n m a n jr., F.: The implication of testicular cytology in the treatment of cryptorchidism. Am J. Surg. 90, 381 (1955).

36. H o f s t ä t t e r, R.: Über Kryptorchismus und Anomalien des Descensus Testiculi. Klin. Jahrb. 26, 155 (1912).

37. H o l z n e r H. & G. Gassner: Hodenbiopsie bei Kryptorchismus. Wien. med. Wschr. 15, 311 (1966).

38. H o r t l i n g, H., A. de la Chapelle, C.-J. Johansson, M. Niemi, M. Sulamaa: An endocrinologic follow-up study of operated cases of cryptorchism. J. clin. Endocrin. Metabol. 27, 120 (1967).

39. Johnston, J. H. : The undescended testis. Arch. Diseas. Child. 40, 113 (1965).

40. Jost, A. : Sur l'action de divers androgènes dans la differenciation embryonnaire du sexe. Compt. rend. Soc. biol. 139, 670 (1945).

41. Karg, H. & P. Plate: Zur Systematik der Kryptorchiden in endokrinologischer Sicht. Tierärztl. Wschr. 15, 285 (1963).

42. Knorr, D. & E. Engelmann: Das Verhalten der hypophysären Gonadotropine und des HCG-testes bei Hodenaplasie und Kryptorchismus. Mschr. Kinderheilk. 109, 151 (1961).

43 Knorr, D. : Die Wirkung von Choriongonadotropin auf den Steroidhormon-Stoffwechsel des Kindes. Acta endocr. Suppl. 84 (1963).

44. Knorr, D. : Wirkung und Nebenwirkung der Choriongonadotropin-Behandlung des Hodenhochstandes. Therapiewoche 14, 583 (1964).

45. Knorr, D. : Die Hormon-Therapie der Retentio Testis. Arch. klin. exper. Dermat. 227, 707 (1966).

46. Llaurado, J. G. & O. V. Dominguez: Effect of cryptorchidism on testicular enzymes involved in androgen biosynthesis. Endocrinology 72, 292 (1963).

47. Maciejewski, A. : Significance of biopsie research in cryptorchism in children. Arch. Diseas. Child. 38, 170 (1963).

48. Mack, W. S. : Infertility and the undescended testicle. Acta endocr. Suppl. 51, 647 (1960).

49. Maier, W. : Neuere Erkenntnisse über den Kryptorchismus. Therapiewoche 14, 579 (1964).

50. Maier, W. : Therapie des Hodenhochstands. Tgl. Prax. 6, 246 (1965)

51. Maier, W. & W. Spann: Bedeutung der rechtzeitigen Behandlung des Hodenhochstands für die Fertilität. Dtsch. med. Wschr. 87, 1697 (1962).

52. Mancini, R.E., E. Rosenberg, M. Cullen et al.: Cryptorchid and scrotal human testes. J. clin. Endocr. 25, 927 (1965).

53. Moszkowicz, L.: Über echten und falschen Kryptorchismus. Münch. med. Wschr. 85, 271 (1938).

54. Nelson, W.O.: Mammalian spermatogenesis: Effect of experimental cryptorchidism in the rat and non-descent of the testis in man. Rec. Progr. Horm. Res. 6, 29 (1951).

55. Nowakowski, H.: Der Hypogonadismus im Knaben- und Mannesalter. Erg. inn. Med. 12, 219 (1959).

56. Oberniedermayr, A. & W. Maier: Die Descensusstörungen des Hodens und ihre Versorgung. Z. Kinderchir. 1, 97 (1964).

57. Oberniedermayr, A., W. Maier & A. Schnur: Die Behandlung des Hodenhochstandes. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 572 (1964).

58. Ostrowski, L.: Über die Häufigkeit maligner Neubildungen im Retentionshoden. Zbl. Chir. 84, 1327 (1959).

59. Panzner, R. & K.L. Schober: Die Retentio Testis. Zbl. Chir. 86, 2459 (1961).

60. Pintér, J., R. Thurzó & F. Fürst: Treatment of Cryptorchism and results to be expected. Urol. int. 11, 207 (1961).

61. Prader, A.: Hypogonadismus bei Knaben. Schweiz. med. Wschr. 85, 737 (1955).

62. Raboch, J. & Z. Zahor: Über die Fertilität von Männern mit Kryptorchismus. Schweiz. med. Wschr. 85, 1196 (1955).

63. Rappaport, R.: Le testicule en position anormale. Ann. Péd. 12, 738 (1965).

64. Robinson, J.N. & E. Engle: Some observations on the cryptorchid testis. J. Urol. 71, 726 (1954).

65. Sanini, P., L. Koslowski & E. Knauf: Klinische Erfahrungen bei der Behandlung des Kryptorchismus. Langenbecks Arch. klin. Chir. 307, 195 (1964).

66. Schapiro, B.: Ist Kryptorchismus chirurgisch oder hormonell zu behandeln? Dtsch. med. Wschr. 57, 718 (1931).

67. Schapiro, B.: Chirurgische oder hormonelle Therapie des Kryptorchismus? Schweiz. med. Wschr. 65, 338 (1935).

68. Schirren, C.: Therapeutische Probleme bei Fertilitätsstörungen des Mannes. Z. Urol. 58, 541 (1965).

69. Scorer, C.G.: The descent of the testis. Arch. Diseas. Child. 39, 605 (1964).

70. Scott, L.S.: Delayed treatment of cryptorchidism with subsequent infertility. Fert. Steril. 18, 782 (1967).

71. Séguy, E.: Ectopie testiculaire et stérilité masculine. Thèse, Paris 1961.

72. Sohval, A.R.: Histopathology of cryptorchism. Am. J. Med. 16, 347 (1954).

73. Spann, W. & W. Maier: Die Bedeutung der rechtzeitigen Behandlung des Hodenhochstands für die Fertilität. Dtsch. Zschr. ges. gerichtl. Med. 54, 87 (1963).

74. Thompson, W.O. & N.J. Heckel: Undescended testis: present status of glandular treatment. J.A.M.A. 112, 397 (1939).

75. Thompson, W.O. & N.J. Heckel: Endocrine treatment of cryptorchidism. J.A.M.A. 117, 1953 (1941).

76. Tonutti, E., O. Weller, E. Schuchardt & E. Heinke: Die männliche Keimdrüse. Thieme-Verlag, Stuttgart 1960.

77. Truß, F.: Indikation und Gefahren der Behandlung dystoper Hoden. Dtsch. med. Wschr. 82, 2163 (1957).

78. Turner, H.H.: Anterior pituitary gonadotropic and anterior pituitary-like hormones in the treatment of cryptorchidism. South. med. Journ. 31, 381 (1938).

79. Wakeling, A.: The effect of gonadotropins and androgen on spermiogenesis in the immature rat. J. Endocrin. 19, 263 (1959).

80. Ward, B. & W. M. Hunter: The absent testicle. Brit. med. J. 1110, I (1960).

81. Winterstein, O.: Über den Kryptorchismus. Chirurg. 24, 433 (1953).

82. Záhor, Z. & J. Raboch: Ein Beitrag zum Problem der Hodenbiopsie bei Kryptorchismus unter besonderer Berücksichtigung des Optimalalters für die Orchidopexie. Schweiz. med. Wschr. 86, 311 (1956).

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. D. Knorr möchte ich an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit sowie seinen Rat und die freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

LEBENSLAUF

Am 28. März 1944 wurde ich, Heidi Goerigk, als Tochter des Kaufmanns Albert Goerigk und seiner Ehefrau Helene, geb. Dander, in Düsseldorf geboren.

Von 1950 - 1954 besuchte ich dort die Volksschule und bestand am 28. Februar 1963 am Städtischen Neusprachlichen Mädchengymnasium Goethe-Schule I das Abitur.

Im Mai 1963 begann ich, in München Medizin zu studieren, und bestand am 23. Juli 1965 die ärztliche Vorprüfung. Während der beiden ersten klinischen Semester studierte ich in Grenoble/Frankreich und kehrte dann nach München zurück, wo ich im Herbst 1968 das Staatsexamen ablegte.